ROK IX. MARZEC 1929. Nr. 3 (75)

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

MIESIĘCZNIK

Dr. med. K. SZEPELSKI. Warszawa.
st. asystent Katedry Dentystyki Zachowawczej Państw. Inst. Dentystycznego.

O patogenezie tak zwanych nadziąślaków i ich terapji.

616.31.002
006
007

Sprawa patogenezy nadziąślaków (o ile je można tak nazywać) nie została dotychczas w sposób dostateczny wyjaśniona: tak się już utarło, że potocznie nazywamy dość liczne twory — różne pod względem budowy patohistologicznej, a pozornie podobne klinicznie — zbiorowem mianem nadziąślaków, podkreślając niejako w ten sposób ich przynależność do licznej bardzo rodziny nowotworów.

Nazwa ta ma znaczenie tylko topograficzne (ἐπ'οὖλον — na dziąśle prócz tego jest wielce niefortunna.

Jeśli pod nazwą nadziąślaka mamy rozumieć twory patologiczne, umiejscowione na dziąśle lub ewentualnie zniekształcające je, to może to czynić np. rak. W tym wypadku będziemy mieli do czynienia i z guzem, umiejscowionym na dziąśle, i z nowotworem, — więc mielibyśmy więcej podstaw nazywać raki nadziąślakami, jednak z bardzo łatwych do zrozumienia powodów nie czynimy tego.

Etymologicznie końcówka „ak“ w słowie nadziąślak ma za zadanie oznaczać nowotwór, co spotykamy przy wszystkich nazwach nowotworów.

Tymczasem w nowoczesnej literaturze rozlegają się głosy (zdanie, których podziela i piszący te słowa), że, tak zwane dotychczas, nadziąślaki powstają w związku z przewlekłym procesem zapalnym, przedstawiając przez się jego pewną cechę; a więc nazwa, zawierająca w swem

pojęciu akcent, podkreślający charakter nowotworowy tego procesu, byłaby błędna w razie udowodnienia innej genezy tych tworów.

Ażeby zrozumieć te wszystkie subtelności, trzeba się zwrócić do nieprzebranych skarbów encyklopedji wiedzy lekarskiej — do anatomji patologicznej i przejrzeć tam „fizjologię“ nowotworów.

Zanim zaczniemy zgłębianie tajników tego działu anatomji patologicznej, spójrzmy na rezultaty badań anatomopatologicznych, którym zostają poddawane przeróżne twory, w czambuł rozpoznawane klinicznie, jako nadziąślaki.

Uderza nas w wynikach tych orzeczeń, stałe określenie w postaci „chronicznego stanu zapalnego“ i znacznie rzadziej, jako tak zwany dotychczas „epulis sarcomatodes“, zawierający olbrzymie komórki, jakoby typowe dla danej sprawy, któreby cechowały nadziąślak, jako nowotwór.

Niektórzy uczeni, jak Balogh, proponują nawet nazywać nadziąślak — paradontomą, zaliczając go w ten sposób do nowotworów. Słusznie więc podnosi Praeger w swej pracy „Die ungetäufte Epulis“, że obie te nazwy są błędne i że nazwy grecko-łacińskie nie są dostateczne i nie oddają należycie charakteru sprawy.

Przy badaniu tak zwanych nadziąślaków widzimy, że mamy do czynienia z tworami, które klinicznie są dobrotliwemi, a mikroskopowo, na pierwszy rzut oka, mają pewne cechy złośliwości, — przy bliższem jednak badaniu wykazują zupełny jej brak.

Histologicznie taki twór (tak zwany właściwy epulis sarcomadotes) ma wygląd następujący: w skrawkach na pierwszym planie widzimy nabłonek wielowarstwowy płaski, dobrze zachowany, wyraźnie odcinający się od podścieliska łącznotkankowego. Nabłonek ten buja długiemi wyrostkami wgłąb tego tworu. W podścielisku widzimy pasma tkanki, przeplatające się pomiędzy sobą, w których odróżniamy włókienka oraz ogromną ilość komórek, podłużnych, dość różnych co do wielkości Pasma te tworzą sieć, w okach której znajdujemy liczne twory, duże różnokształtne o różowej zarodzi i wielu, wielu jądrach: są to tak zwane olbrzymie komórki. Po za tem zazwyczaj spotykamy objawy chronicznego zapalenia w postaci nacieku drobnokomórkowego.

W innych tworach klinicznie rozpoznanych, jako epulis przypuszczalnie sarcomatodes, o ile nie mamy komórek olbrzymich, to znajdujemy tak samo nabłonek bujający wypustkami oraz rozrost młodej tkanki łącznej, bogatej w komórki, liczne nacieki drobnokomórkowe wokoło drobnych naczyń żylnych, tkankę ziarninową, a czasami i ciałka Roussel'a.

Makroskopowo wygląd tak zwanego nadziąślaka jest następujący: twór ten ma wygląd albo polipa, a więc jest umocowany na nóżce, — lub też ma wygląd płaski o budowie płatowatej; umocowany on jest na szerokiej podstawie, dość ciasno zrośniętej z podłożem. Zazwyczaj wyrasta on od strony policzkowej i przechodzi pomiędzy zębami na drugą stronę, gdzie znowu rozrasta się dość szeroko, lub też jest umiejscowiony tylko po stronie policzkowej i rośnie wzdłuż wyrostka zębodołowego; wyłącznie po stronie językowej spotykamy go najczęściej w obrębie dolnych siekaczy (rys. 6). Kolor takiego tworu jest różny — od różowego, aż do ciemnosinego lub marmurkowatego. Ten ostatni kolor jest jakoby uwarunkowany obecnością olbrzymich komórek oraz pigmentu hematoidyny. Twory te rozwijają się z okostnej i szpiku kostnego. Etjologję tego sui generis jakoby nowotworu Perthes i Partsch widzą w przewlekłych urazach mechanicznych, jak np. kamień nazębny, ostre brzegi plomb, ubytków próchnicowych, wady zgryzu oraz moment wyrzynania się zębów stałych. Inni, jak np. Rygge, podkreślają w tych tworach cechy zapaleń przewlekłych, nie wypowiadając się wcale co do etjologji ich powstawania.

Jeżeli zwrócimy się do historycznych danych, to zobaczymy, że pojęcie „epulis" było już znanem i wprowadzonem bardzo dawno, gdyż spotykamy je już u Galena. Z nowszych nieco autorów wspomina o „epulis" Ambroise Parré. Określa on „epulis", jako hypersarcosis gingivarum" i podaje, że twór ten może przechodzić w raka.

Jourdain odróżnia dwa rodzaje „epulis". Jeden o charakterze polipa należący do grupy twardych przerostów dziąsła, drugi o charakterze rakowatym. Boyer i Dupuytren podkreślają dobrotliwy charakter tego tworu i oddzielają go od kostniako-mięsaków.

Warren podaje nieco mglisty obraz jakichś gąbczastych guzów o charakterze dobrotliwym i złośliwym, który to złośliwy charakter, według wyjaśnień Bodenbacha, miałby się wyrażać w obecności olbrzymich komórek.

Lebert i Robin, badając „epulisy", znajdywali w nich olbrzymie komórki, które określali jako patognomiczne dla danej sprawy.

Tomes oznacza mianem „epulis" tylko te twory, które wyrastają z okostnej lub kości szczęk.

Diffenbach szczerze określa ten stan patologiczny, jako „regio obscura" chirurgii. Inni autorzy nie wnoszą nic zasadniczo nowego i zaliczają ten twór albo do mięsaków olbrzymiokomórkowych (Billroth, Köliker, Rathke), albo je dzielą na mięsakonadziąślaki, włókniakonadziąślaki i t. p. (Willard, Bardeleben, Vidal).

Nélaton wprowadza podział nadziąślaków na zewnątrzkostne i wewnątrzkostne (periosseuses i intraosseuses). Tak się przedstawiała do niedawna ta sprawa w literaturze.

Przejdźmy z kolei teraz do szczegółowego rozpatrzenia kilku najnowszych teoryj patogenezy tych tworów.

Są to teorje Balogha, Häupla i Łukomskiego.

TEORJA HAEUPLA.

Häupl w swej pracy pod tytułem: „Zur Kentniss der sogenannten Riesenzellensarkomen der Kiefer“, umieszczonej na łamach Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde za rok 1925, jak to widać z samego tytułu, poddaje w wątpliwość poniekąd dokładność nomenklatury tych tworów, które jednak nazywa tak zwanemi mięsakami olbrzymiokomórkowemi.

Twory te Häupl uznaje za dobrotliwe, motywując tę dobrotliwość powolnym wzrostem, brakiem przerzutów i tylko nieznaczną skłonnością do nawrotów. Wyrastają te twory albo ze szpiku kostnego, albo z okostnej. Te, które rosną ze szpiku kostnego, rosną ekspansywnie i w następstwie powodują wzrost komórek wrzecionowatych; w rzadkich wypadkach niszczą one ściankę kostną. Tak zwane olbrzymiokomórkowe mięsaki okostnowego pochodzenia, znane są pod nazwą potoczną „epulis‘. Pod tą nazwą rozumiemy nowotwór, wychodzący z tkankowych elementów dziąsła oraz przylegającej części wyrostka zębodołowego i mający albo formę polipa, lub też siedzący na szerokiej podstawie i który mikroskopowo może mieć różnorodny wygląd. Jako przyczynę tych mięsakowatych nadziąślaków wylicza wraz z Perthesem i Partschem mechaniczne podrażnienia przewlekłe, przeważnie ze strony wystających z dziąsła próchnicowych zębów (około 60%). Podobnie też się zapatruje na tę sprawę i Ritter, który mówi, że tkanka nadziąślaka jest tak zbudowana, jak przy różnych postaciach zapaleń. Häupl podkreśla, że, jako odczyn na podobne mechaniczne podrażnienia, występują częściej wytwórcze zapalne zmiany, niż właściwe nowotwory. Rygge podkreśla też znacznie chronicznego zapalenia z okrągłokomórkowym nacieczeniem, jako jedną z typowych cech, przy ocenie patogenezy tych tworów.

W celu umotywowania swej teorji, Häupl przechodzi do rozpatrzenia swoich typowych przypadków. Przy ich opisie rzuca się w oczy przedewszystkiem spotykający się w każdym z nich chroniczny

proces zapalny. Tak np. zazwyczaj widzimy guz, pokryty wielowarstwowym nabłonkiem jamy ustnej, którego miejscami brak. Naogół nabłonek ów wykazuje pewne cechy proliferacji w formie wypustek wgłąb tkanki łącznej. W tych miejscach, gdzie brak nabłonka, widzimy tkankę, składającą się z młodych fibroblastów oraz nowopowstałych naczyń włosowatych, w których świetle znajdujemy wiele leukocytów. W istocie międzytkankowej, mającej miejscami wygląd sieci, widzimy masę różnokształtnych komórek, a mianowicie: limfocyty, leukocyty oraz komórki plazmatyczne; niektóre z nich przypominają swym wyglądem komórki wysiękowe (duże okrągłe z małym, w formie nerki, jądrem), inne natomiast fibroblasty (2—3 duże jądra). Komórki te są zupełnie jednakowe, tak pod względem wielkości jak i kształtu, nigdzie nie wykazują ani nieprawidłowego podziału jąder, ani bryłek lub rozpadu chromatyny, tudzież hyperchromatycznej mitozy.

Nawet pod słabem powiększeniem stwierdzamy olbrzymie komórki, wyróżniające się wielką ilością jąder. Komórki te mają pewien związek z naczyniami, gdyż bardzo często można zauważyć, że powstały one drogą proliferacji komórek ze ścianek naczyniowych. Prócz tego spotykamy czasami ślady formowania się kości, która w formie wysepek oraz pasemek wrasta w miękką tkankę.

TEORJA ŁUKOMSKIEGO.

Za czasów Virchowa wszelkie twory, umiejscowione w jamie ustnej, obejmowano ogólną nazwą „epulis". Ambroise Parré nazywa mianem „epulis" wszystkie mięsiste twory, umiejscowione na dziąśle (nawet i te, które między innemi, mogły ulec zrakowaceniu). Ostatecznie ustalono nazwę „epulis" dla wszystkich nowotworów, umiejscowionych i rosnących tak z dziąsła, jak i z okostnej lub kości.

Tomes wprowadza nazwę „epulis" dla tworów rosnących z kości względnie okostnej, a nie uwzględniając wcale anatomicznej budowy.

Virchow, który stworzył onkologiczną klasyfikację, nie znalazł tam miejsca dla „epulis" i pozostawił ten termin, jako pojęcie topograficzne.

Późniejsi autorzy, Wassermann i Richter, zaliczyli do rodziny „epulis", prócz nowotworów łącznotkankowego pochodzenia, także i zapalne przerosty.

Dopiero w XX wieku przyjęto nazywać mianem „epulis“ nowotwory o pewnej, jakoby określonej budowie anatomicznej, a mianowicie: miały to być włókniaki i mięsaki wyrostka zębodołowego. Perthes w 1907 wprowadza pojęcie „epulis“ włóknistego i mięsakowatego.

W rozwoju tej nomenklatury i jej ugruntowaniu, przy pomocy badań anatomopatologicznych, wszyscy autorzy podkreślają zgodnie, że „epulis“ anatomicznie jest nowotworem złośliwym, klinicznie natomiast wyróżnia swym dobrotliwym przebiegiem. Niektórzy autorzy, przeważnie amerykańscy (Brophy, Ivy, Petit, Cumston), podają, iż „epulis“ może stać się złośliwym i pod względem klinicznym. Na zakończenie tego historycznego opisu rozwoju pojęcia „epulis“ autor przytacza określenie tego pojęcia przez Abrikosowa, który mówi, że „epulis“ jest to guz, umiejscowiony w wyrostku zębodołowym i na podstawie badań mikroskopijnych winien być zaliczony do pokrewnych z mięsakami, jednakże w swym przebiegu znacznie się różni od tych ostatnich. Według dzisiejszego stanu nauki, podług Łukomskiego, „epulis“ jest najciaśniej związany z mięsakami, które w swej klasyfikacji onkologicznej, Virchor określa tak: „jest to nowotwór, należący do grupy łącznotkankowej i który różni się od swej macierzystej tkanki tylko nadmiernem bujaniem elementów komórkowych.

Borst i Lubarsch dodaje nieco więcej szczegółów do tego określa, a mianowicie, mówią oni, że poza bujaniem elementów komórkowych w substancji międzykomórkowej, mięsak odznacza się niedojrzałością komórek i tkanek. Elementy komórkowe zadziwiają swą wielopostaciowością, procesami mitozy w komórkach miąższowych oraz hyperchromazją.

W danych określeniach leży, zdaniem Łukomskiego, trudność dokładnej djagnozy, gdyż określenia te są niewyczerpujące, ponieważ nieznaną jest nam geneza tak typowych form poszczególnych komórek, jak i nietypowych.

Należałoby, według Łukomskiego, dokładnie różniczkować pomiędzy wytwórczo-zapalnym procesem a nowotworo-mięsakowatym.

Cechą charakterystyczną olbrzymiokomórkowych mięsaków jest obecność wielkiej ilości komórek olbrzymich, które jednak możemy znaleść i w innych nowotworach, takich, jak np. rak (Busch, Becher, Kaufmann, Ribbert, Borst). Mięsaki olbrzymiokomórkowe można podzielić na 1) centralne (Virchow), 2) umiejscowione na wyrostku zębodołowym — tak zwany „epulis“, oraz 3) mięsaki olbrzymiokomórkowe przy ostitis chronica fibrosa Recklinghausena, tak zwane „guzy bronzowe“. (Braune Tumoren). Nélaton

nazywa je śródkostnemi mięsakami (epulis intraosseuses). Mięsaki te tworzą dość często jamy kostne. Starzy chirurdzy podkreślają dobrotliwość mięsaków tego szeregu. Dobrotliwość ich jedni zapisują na karb owych kostnych jam, jak np. Wiessinger. To ostatnie podkreśla i Virchow. Sprawa ta ostatnio spotkała się z zaprzeczeniem ze strony Nosse i Bloodgod'a.

Najprawdopodobniej dobrotliwość ta leży w związku z istotą tworzenia się olbrzymich komórek; bardzo być może, iż mamy tutaj do czynienia nie z nowotworami, a tylko z chronicznem zapalnem tłem. (Łukomski).

Z tego też punktu widzenia rozpatrują właściwości mięsaków olbrzymiokomórkowych Lubarsch i Konjetzny. Przechodząc z kolei do tak zwanych „epulisów", Łukomski opisuje je, jako niewielkie twory, należące do mięsaków olbrzymiokomórkowych. Twierdzenie swe opiera on na trzechletniej obserwacji, w ciągu której uzbierał 30 przypadków. Makroskopowo opisuje Łukomski tak zwany „epulis", jako twór, leżący na szerokiej podstawie na dziąśle, ewentualnie na cienkiej nóżce; prócz tego, jest ten twór pokryty całkowicie błoną śluzową. Jeżeli zaś stwierdzamy na powierzchni jego jakie owrzodzenie, to są one uwarunkowane jego topograficznem umiejscowieniem (nagryzaniem zębów przeciwstawnych).

Zabarwienie jest odmienne od zabarwienia błony śluzowej normalnej i waha się w granicach od różowego (bardzo rzadko) do cjanotyczno-różowego lub bronzowo-różowego.

Przy większych rozmiarach, twory te mają wygląd pstry. W przekrojach stwierdzamy małą ilość tkanki łącznej, naczynia i krew oraz czasami złogi wapna oraz tkankę, podobną do kostnej lub chrząstkowatej. Mikroskopowo stwierdzamy w nich te same elementy, co i makroskopowo oraz specjalne twory w postaci olbrzymich komórek, co stanowi dla danego procesu objaw patognomiczny. Komórki mają różną formę, np. owalną, wielokątną. Jądra ich są nieco wydłużone i wydają się, jakby leżały w wodniczkach. Co się tyczy bezpostaciowego lub krystalicznego barwika, to Łukomski nie znajdywał go nigdy, podobnie jak Ritter i Lubarsch, czemu zaprzecza Perthes. Bronzowy barwik znajdował się zazwyczaj w obwodowych częściach tworu pod warstwą nabłonka w postaci bezpostaciowych bryłek. Co do ilości tych olbrzymich komórek, to Łukomski spotykał twory, zawierające różne ilości, — jednocześnie spotykał i takie, które nie zawierały wcale; takie twory zalicza on do „epulis'ów" w późniejszych okresach swego istnienia,

kiedy na pierwszy plan wybija się obecność tkanki włóknistej, a owe komórki olbrzymie już wtedy giną.

W przylegającej kości szczęki spotkać można objawy lakunarnej resorbcji, rzadziej tworzenie się nanowo tkanki kostnej.

Ozębna zębodołów, gdzie umiejscowił się tak zwany „epulis", rzadko pozostaje normalna i zależy to wszystko od czasu trwania procesu patologicznego, — z biegiem czasu rozwija się, mianowicie w ozębnej, rozlane zgrubienie tej ostatniej, co nie przeszkadza miejscami powstawaniu ognisk rozpulchnienia. Kilkakrotnie Łukomski po zatem stwierdził, że twór ten, przebiwszy ozębną, wrastał w cement zęba, gdzie powodował resorbcję. Co się tyczy etjologji „epulis'ów", to Łukomski twierdzi, że, tak jak i w innych nowotworach, etjologja jest niejasna. Na zakończenie Łukomski przechodzi do sprawy tak zwanych „guzów bronzowych", opisanych przez Recklinghausena w 1891 roku.

Przy przewlekłem zapaleniu włóknikowem kości tworzą się te, wyżej wymienione bronzowe guzy, zawdzięczając swą nazwę obecności w nich barwika bronzowego. Guzy bronzowe zawierają (mikroskopowo) przeważnie komórki wrzecionowate i wielojądrzaste olbrzymie, należące do typu euyeloblastów. Zmiany te mogą dotyczyć wielu kości u osób dorosłych, albo jednej kości u osób młodych (Konjetzny). Przebieg tej choroby jest powolny, trwający lata całe i nie daje zazwyczaj przerzutów. Recklinghausen i Konjetzny identyfikują obydwa te schorzenia, t. j. bronzowe guzy oraz olbrzymiokomórkowe „nadziąślaki". Dalej Łukomski podaje dwa przypadki, tak zwanego przez Nélatona, środkostnowego nadziąślaka, przypominającego guz bronzowy. Obydwa te przypadki dotyczą szczęki bezzębnej!?

Łukomski podziela pogląd Konjetzny'ego i Lubarscha, że „epulis" nie jest mięsakiem. Tak zwane „epulis'y", według Łukomskiego, należy zaliczyć do dobrotliwych nowotworów o charakterze metaplastycznym, typu apothelialnego; przyczem odróżnia on dwa okresy: okres wczesny — tworzenia się komórek olbrzymich, i okres późniejszy — forma czysto włóknista.

TEORJA BALOGHA.

Autor w swej pracy przytacza rys historyczny nomenklatury „nadziąślaków" i na zakończenie zadaje sobie pytanie, w jaki sposób jest to możliwe, aby twory te, znane od najdawniejszych czasów, mogły

zachować tak różny obraz patohistologiczny. Wytłomaczenie tego faktu autor znajduje w pojęciu przyzębia, które się składa z tkanek twardych i miękkich, częściowo otaczających ząb, częściowo umocowywujących go w zębodole. Wobec tego jasnem jest, że twór taki zawiera komórki poszczególnych tkanek, w obrębie których, względnie z których powstaje.

Następnie autor ustala niezbicie fakt, ogólnie zresztą znany, że wraz z zębem umiera i przyzębie — i dalej podkreśla biologiczny związek pomiędzy przyzębiem i zębem, a mianowicie ustanawia możność istnienia procesów wstecznych w przyzębiu, jak naprzykład przedwczesny lub starczy zanik wyrostka zębodołowego.

Wobec powyższego, uważa on, że mogą isnieć także i procesy postępowe, do których autor zalicza „nadziąślaki".

Autor określa je, jako przyzębiaki (paradentoma), uważając, że termin ten wyjaśnia dostatecznie patogenezę tych tworów.

Na zakończenie autor dzieli się swemi spostrzeżeniami, tak klinicznemi, jak i histologicznemi 52 przypadków, tak zwanych nadziąślaków.

Autor widział ich więcej na górnej, niż na dolnej szczęce (zdania w tej sprawie są podzielone: Guzer, Billroth, Wassermann, Payer. Windmüller widywali te twory częściej na dolnej szczęce, — inni, jak Hesse i Nélaton, częściej na górnej).

Płeć, według Balogha, wpływa w ten sposób, że u kobiet występują „nadziąślaki" częściej niż u mężczyzn.

U ludzi ze sfery tak zwanej „prostej", prawdopodobnie z powodu złych warunków higjenicznych, spotykamy się częściej z nadziąślakami".

Pod względem histologicznym spotykał autor też zawsze oznaki przewlekłego zapalenia, tylko wtedy, gdy nie było żadnych owrzodzeń.

Omawiając sprawy etjologji paradentom, Balogh mówi, iż poza ogólnemi przyczynami, powodującemi powstawanie nowotworów, prawdopodobnie mają znaczenie i lokalne warunki. Z tych ostatnich autor wylicza przeróżne stany zapalne, zęby próchnicowe, ostre brzegi korzeni, zębodołów, kamień nazębny, utrudnione wyrzynanie się zęba mądrości i retencje zębów.

Z ogólnych przyczyn należy podkreślić u kobiet — ciążę i menstruację, gdy paradontoma Balogha wzrasta szybciej, ewentualnie powstaje częściej.

Opisując histologiczny obraz swej paradentomy, Balogh podaje, że spotykał on wielowarstwowy płaski nabłonek, pomiędzy zaś komórkami nabłonka znajdowały się drobnokomórkowe nacieczenia.

Typowe zaś dla danej sprawy olbrzymie komórki są zazwyczaj głębiej ułożone i dlatego może się zdarzać, że próbny wycinek nie daje rozpoznania olbrzymiokomórkowego mięsaka (?), a rozpoznanie to ustalał autor po całkowitem wyłuszczeniu tworu. Ciekawem jest jednak, że w końcu Balogh, nazywając te twory „paradontomami", podkreśla, że istnieje pewna ich grupa, którą nazywa on olbrzymiokomórkowemi mięsakami (Riesenzellensarkomen), a więc zalicza je w ten sposób do złośliwych nowotworów.

Jeśli zastanowimy się nad temi powyżej podanemi teorjami, to zauważymy, że jako istotną cechę tak zwanych nadziąślaków, wszyscy autorzy wysuwają obecność olbrzymich komórek; po za tem konstatują czasami obecność nacieku drobnokomórkowego; sam zaś twór charakteryzują, jako nowotwór (pomimo, iż badania mikroskopowe nie wykazują cech nietylko złośliwości, ale nawet wogóle nowotworowych) — i nie odmawiają mu czasem charakteru złośliwego, opierając głównie na zejściu klinicznem w postaci resorbcji zębodołu i samych zębów Cecha ta jest właściwie pseudo-złośliwą i do jej właściwej oceny jeszcze powrócimy. Z kolei przechodzę do omówienia wyników obserwacyj własnych.

OBSERWACJE WŁASNE.

A. Część ogólna.

Obserwacje moje dotyczą 47 przypadków, tak zwanych nadziąślaków, które zostały zebrane w okresie od 1926 do 1929 roku na oddziale Chirurgiczno-Stomatologicznym Kasy Chorych m. Warszawy. Z tych 47 przypadków wybrałem 7, jako najwięcej charakterystycznych dla omawianych spraw. Pozostałe 40 nie wykazywały nic nadzwyczajnego i przebiegały typowo: to znaczy, że rentgenogramy nie wykazywały żadnych zmian w kości; w niektórych wypadkach stwierdzono olbrzymie komórki, po za tem po operacji nie stwierdzono nawrotów. Statystyczne dane przedstawiają się następująco, według Weese'go, gdzie dodałem i swoje własne.

Autor	Kobiety	Mężczyźni
Bodenbach	7	2
Sarabie	18	5
Bilroth	9	0
Beckman	29	13
Richter	17	11
Heese	92	23
Moje własne	**38**	**9**

Jak widzimy, większość przypadków przypada na kobiety; istnieje pogląd, jakoby ciąża wpływa usposabiająco lub też dodatnio na rozwój tych tworów. W obserwacjach moich nie spotykałem kobiet ciężarnych, tak, że nie mogłem wyrobić sobie stałego poglądu. Bardzo być może, że ponieważ organizm kobiety po porodzie, ma zadanie zagojenia olbrzymiej powierzchni, to wszystkie siły ustroju szykują się zawczasu do tej funkcji, co daje swój zewnętrzny wyraz we wzmożonej tendencji bujania tkanek ustroju, wszędzie, gdzie jest po temu choćby najmniejsza przyczyna. Jeden z obserwowanych przeze mnie przypadków dotyczył kobiety 24 letniej, która w ciągu ubiegłego półtorarocznego okresu przechodziła trzykrotnie poronienie i od czterech miesięcy, t. j. w miesiąc po ostatniem poronieniu zauważyła powstanie i wzrost takiego tworu. Jest to jeden tylko przypadek, a więc nieco za mało, aby wyprowadzać jakiekolwiek wnioski. Co do wieku, to obserwowane przeze mnie przypadki dotyczyły wieku od lat 19 do 46. Poniżej korzystam z tablicy, podanej przez Heesego, uzupełniwszy ją swojemi cyframi.

Wiek	Richter	Beckmann	Perthes	Heese	**Moje własne**
1—10	0	1	16	6	**0**
11—20	5	6	27	20	**1**
21—30	8	14	34	23	**31**
31—40	7	16	38	28	**14**
41—50	3	3	29	17	**1**
51—60	2	2	14	8	**0**
ponad 60	3	0	9	4	**0**

Z tablicy tej widać, że w okresie pomiędzy 21 a 40 rokiem życia, kiedy najczęściej spotykamy ostre resztki korzeni, brzegi plomb oraz ubytków próchnicowych nieplombowanych, wzmaga się ilość tych tworów, a ponad rokiem 60, gdy częściej spotykamy brak zębów, a tem samem przyzębia, ilość przypadków zmniejsza się. O wpływie okresu embrjonalnego na rozwój „nadziąślaków“ niewiele można powiedzieć, jednak Neumann podaje przypadek wrodzonego nadziąślaka, jak również i Cohnheim nie odrzuca w rozwoju nowotworów czynnika embrjonalnego.

B. Część szczegółowa.

W części szczegółowej podaję siedem, jako najwięcej pouczających, przypadków. W każdym tym przypadku, jak również i w pozostałych, były robione prześwietlenia rentgenograficzne, tudzież badanie anatomopatologiczne. Prócz tego, ponieważ w swoim czasie, przy badaniach torbieli korzeniowych zauważyłem, że ścianka torbieli pływa w wodzie

zwykłej, a jeszcze lepiej w wodzie utlenionej, co potwierdziły badania ciężaru gatunkowego, — zrobiłem te same badania i na „nadziąślakach“. „Nadziąślak“ taki po chwili zwolna tonie, co najłatwiej obserwować w probówce. Ciężar gatunkowy nadziąślaka, według moich badań, przeciętnie wynosił w przybliżeniu 1.67. Waga objektów wahała się od 0.75 grama do 5.0 gramów, wielkość od ziarnka grochu do wielkości orzecha włoskiego. Mésnard podaje maksymalną wagę 40.0 gramów i 13 cm. objętości. Przechodzę obecnie do opisu przypadków własnych.

Przypadek I.

Pacjentka C. B. lat 28 posiada w obrębie prawego dolnego trzeciego trzonowca od strony policzkowej narośl, koloru różowego, wielkości wiśni, umocowanej na dość szerokiej podstawie, sięgającej wgłąb kieszonki dziąsłowej. Dany ząb zlekka pochylony ku stronie językowej. Pacjentka dolegliwości nie uczuwa, twór ten jednakże krwawi, w czasie jedzenia. Formuła zębowa przedstawia się jak natępuje: $\frac{86521 \mid 1238}{8765421 \mid 2345}$

Jama ustna utrzymana niehygjenicznie. Badanie promieniami Roentgena nie wykazało żadnych zmian w kości lub okostnej danej okolicy. Badanie antomo-patologiczne wykazało w skrawkach mikroskopowych nabłonek wielowarstwowy płaski, dobrze zachowany, miejscami znacznie się rozrastający, wszędzie wyraźnie odcinający się od podścieliska. W podścielisku spostrzega się obfite bujanie tkanki ziarninowej z licznemi naczyniami włosowatemi i różnorodnemi elementami komórkowemi bez żadnych cech dla jakiejś sprawy swoistej.

Rozpoznano: Przewlekły stan zapalny z rozrostem ziarniny.

Przypadek II.

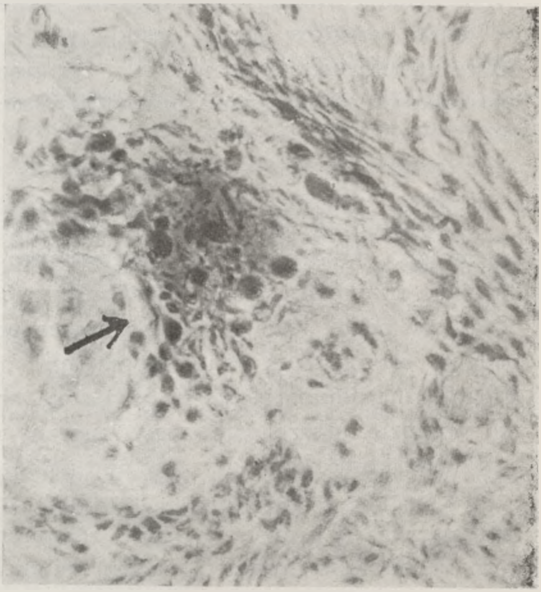
Pacjent M. K. lat 46 posiada w obrębie lewego dolnego bocznego siekacza, kła i pierwszego przedtrzonowca narośl, wielkości dużego orzecha włoskiego, która zwisa od strony policzkowej, a podstawą swoją wrasta w przegrodę międzyzębodołową, pomiędzy bocznym siekaczem i kłem. Zęby: siekacz, kieł i przedtrzonowiec są rozepchane i rozchwiane. Jama ustna utrzymana niehygjenicznie. Formuła zębowa wyraża się następująco: $\frac{764321 \mid 1234}{654321 \mid 12345}$

Pacjent podaje, że narośl ta trwa od 2 lat i stale wzrasta, szczególnie szybko po ewentualnem nacięciu nożyczkami. Narośl ta jest elastyczno-twarda, koloru wiśniowego z kilkoma owrzodzeniami, odpo-

wiadającymi tak, co do kształtu swego, jak i umiejscowenia zębom przeciwstawnym. Badanie promieniami Roentgena wykazało ognisko resorbcyjne w kle oraz rozlaną resorbcję wyrostka zębodołowego, poza tem w samym guzie ogniska zwapniałe. Badanie anatomopatologiczne wykazało nabłonek wielowarstwowy płaski, dość znacznie zgrubiały, wszędzie wyraźnie odcinający się od brodawczakowato rozrastającego się podścieliska łącznotkankowego. W podścielisku widać obfite nacieki drobnokomórkowe ze znaczną ilością komórek plazmatycznych. Rozpoznano przewlekły stan zapalny. (Rys. 1 i 2).



Rys. 1. Ogniska zwapnienia.



Rys. 2. Powiększenie $\frac{280}{1}$ razy.

Przypadek III.

Pacjentka K. L. lat 37 zgłasza się z powodu niewielkiej narośli, koloru czerwonego, wielkości ziarnka grochu, w obrębie prawego górnego bocznego siekacza. Uzębienie pełne, częściowo plombowane, siekacz zlekka obrócony wkoło swej osi i pokryty kamieniem nazębnym. Rentgenogram zmian żadnych nie wykazuje i badanie anatomo-patologiczne wykazuje nabłonek pokrywający zgrubiały, wszędzie jednak wyraźnie odcinający się od podścieliska. W podścielisku widzimy rozrastanie się od podścieliska. W podścielisku widzimy rozrastanie się ziarniny oraz olbrzymią ilość nacieków drobnokomórkowych, złożonych przeważnie z limfocytów. Rozpoznano: przewlekły stan zapalny.

Przypadek IV.

Pacjentka N. T. lat 27 zgłasza się z powodu narośli wielkości orzecha laskowego, ciemnoczerwonej barwy, umiejscowionej w obrębie pierwszego dolnego trzonowca prawej strony. Dolegliwości sprowadzają się głównie do bolesności i krwawienia, w czasie jedzenia. Wyżej wspomniany ząb posiada tylko korzenie i część ścianki policzkowej korony.

Formuła zębowa przedstawia się tak: $\frac{876321 \mid 238}{76543 \mid 234568}$

Badanie promieniami rentgenograficzne nie wykazuje zmian żadnych. Badanie anatomo-patologiczne wykazuje nabłonek wielowarstwowy płaski, wszędzie dobrze zachowany; w podścielisku spotyka się dość obfite nacieki drobnokomórkowe, zgrupowane głównie dookoła naczyń włosowatych. Rozpoznano przewlekły stan zapalny.

Przypadek V.

Pacjent J. S. lat 34 zgłosił się z powodu narośli wielkości orzecha laskowego, koloru brunatno-czerwonego w obrębie górnego, lewego drugiego trzonowca, twór ten wyrasta z przegrody międzyzębodołowei. Uzębienie pełne, lewe górne trzonowce pokryte kamieniem nazębnym. Badanie promieniami rentgenowskiemi nie wykazuje zmian żadnych. Badanie anatomopatologiczne wykazuje nabłonek wielowarstwowy płaski, wszędzie dobrze zachowany, znaczny rozrost młodej tkanki łącznej z licznemi komórkami oraz tuż pod nabłonkiem tkankę ziarninową, złożoną z naczyń włosowatych i licznych nacieków drobnokomórkowych, składających się prawie wyłącznie z komórek plazmatycznych, grupujących się dookoła drobnych naczyń żylnych. Nigdzie bujania nowotworowego nie spostrzegamy. Ponieważ rozpoznano przewlekły stan zapalny z bujaniem ziarniny o możliwym charakterze swoistym — kiła, — dodatkowo przeprowadzono badanie na reakcję Wassermanna, które dało wynik ujemny.

Przypadek VI.

Pacjentka L. B. lat 22 zgłosiła się z powodu narośli, wielkości ziarnka fasoli, koloru wiśniowego, znajdującej się w obrębie górnych prawych przedtrzonowców. Dolegliwości żadnych jej to nie sprawia i prosi o operację ze względów kosmetycznych. Uzębienie pełne, jama ustna utrzymana hygienicznie. Badanie promieniami rentgenowskiemi zmian nie wykazuje. Badanie anatomopatologiczne wykazuje nabłonek wielowarstwowy płaski, dobrze zachowany. W podścielisku miejscami

stwierdza się utkanie, złożone z pasm komórek, przeważnie podłużnych, dość różnych co do wielkości. Pasma te przeplatają się ze sobą, w okach ich znajdują się liczne twory, duże różnokształtne o różowej zarodzi i kilku i kilkunastu jądrach. W innych miejscach widzimy rozległe nacieki drobnokomórkowe. Rozpoznano nadziąślak mięsakowaty i stan zapalny.

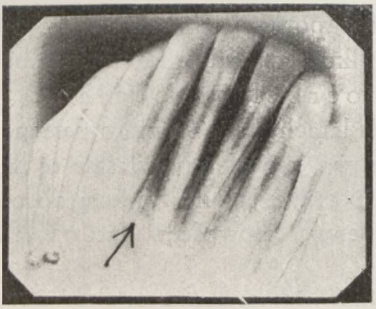
Przypadek VII.

Pacjent K. J. lat 19 zgłasza się z powodu narośli, koloru sinawo-bronzowego, wielkości ziarnkafasoli, obejmującej obydwa dolne siekacze ewe od strony języka. Formuła zębowa następująca: $\frac{87654321 \quad 12345678}{8764321 \quad 1234567}$

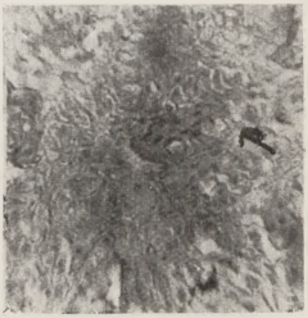
Wyrostek zębodołowy w obrębie zębów, wyżej podanych, częściowo zniszczony, głównie po stronie lewego dolnego siekacza bocznego.

Sam twór wyrasta z przegrody międzyzębodolowej, pomiędzy siekaczami. Badanie rentgenologiczne wykazuje dość znaczną resorbcję zębodołu. Badanie anatomopatologiczne wykazuje na całej przestrzeni nabłonek wielowartwowy, płaski, dobrze zachowany, wyraźnie odcinający się od łącznotkankowego podścieliska. W tem ostatniem widać pasma tkanki, przeplatające się ze sobą, złożone z włókienek i licznych komórek, przeważnie podłużnych. Pomiędzy niemi napotyka się w wielu miejscach twory duże, przeważnie owalne, o różowej zarodzi i kilku lub kilkunastu jądrach. Rozpoznano nadziąślak mięsakowaty (rys. 3, 4, 5).

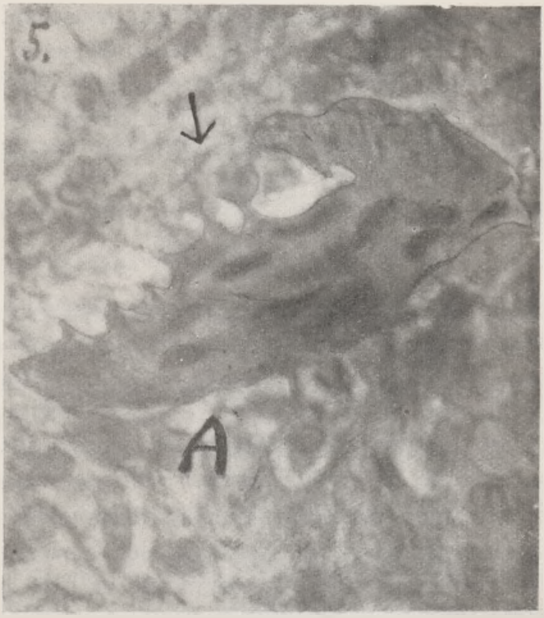
Jak widzimy, w tych wszystkich badaniach wysuwają się na pierwszy plan dwa ważne momenty, które stanowią punkt zwrotny w ocenie patogenezy tych tworów, jest to: 1) patogeneza nowotworowa i 2) rola olbrzymich komórek.



Rys. 3. Resorbcja Zębodołu.



Rys. 4. Powiększono $\frac{280}{1}$ razy.



Rys. 5. Powiększono $\frac{1680}{1}$ razy.

Patogeneza nowotworowa.

Zwolennicy nowotworowej genezy nadziąślaków podkreślają ich rzekomą złośliwość, którą widzą w resorbcji, tak zębodołu, jak i zębów oraz w możliwości nawrotów i ten zespół objawów uważają za cechę nowotworową. Co do tej złośliwości, to musimy się zastanowić nad nią z dwóch stron: ze strony klinicznej i ze strony anatomopatologicznej. Klinicznie resorbcja ścianek zębodołów i zębów jest lakunarną, t.j. taką, przy której spotykamy w kanalikach resorbcyjnych komórki olbrzymie (A b r i k o s o w). Podobne objawy spotykamy w przebiegu przewlekłych spraw zapalnych przywierzchołkowych, gdzie komórki olbrzymie funkcjonują jak osteoklasty (S c h o e r b e l, S c h o e n l a n k), tudzież np. przy resorbcji korzeni po paru latach, jako zjawisko następowe poreplantacyjne, gdzie, według Abrikosowa, spotykamy właśnie tę lakunarną resorbcję. Na proces ten należy patrzyć jak na funkcję obronną organizmu, a nie zaczepną, — jak na pewną celowość w naturze, a nie coś atypowego, bezcelowego.

Możność nawrotów też należy sobie tłomaczyć w ten sposób, że o ile po doszczętnem wycięciu takiego tworu przyczyna jego w postaci np. czynnika drażniącego nie została usunięta, to nawrót obserwujemy

z reguły; powyższe potwierdza fakt, że najlepiej zoperowany, np. ziarniniak (a więc stan zapalny przewlekły), w razie nieusunięcia przyczyny, daje też nawroty. To co powiedziałem, godzi się z obserwacjami klinicznemi, gdzie np. utarł się pogląd, że bez usunięcia przyczyny niema wyleczenia przewlekłego procesu zapalnego. W jednym z powyżej przytoczonych przypadków obserwowałem nawrót, gdzie przyczyna w postaci wady zgryzu nie została usunięta. Cechy istotnnej złośliwości klinicznej w postaci przerzutów, charłactwa i zejścia śmiertelnego nie obserwowano nigdy, chociaż np. Petit w Dental Summary pisze o zejściu śmiertelnem po operacji takiego tworu. Prawda, iż Reiman wypowiada myśl, że nadziąślaki mogą być same prze się przerzutami mięsaków z innych części ciała, ale niezrozumiałem jest, dlaczego jama ustna ma być miejscem predylekcyjnem dla tego rodzaju przerzutów. W wypadkach cytowanych przeze mnie nie spotykałem nigdzie analogicznych schorzeń, któreby dawały prawo uważać te twory za przerzuty, a więc uważałem je za sprawy pierwotne, a nie wtórne. Co się tyczy badań anatomo-patologicznych, to nie spotykano atypowości w komórkach i jądrach (Aschoff), jak również i polymorfji (Reimann), co ostatecznie rozstrzyga nasze rozumowania na niekorzyść złośliwości.

Pewien kompromis proponuje Luigi Marziani, stawiając ten twór na granicy między złośliwemi, a dobrotliwemi nowotworami, ale natychmiast przeczą temu Lubarsch i Borst i ostatecznie odrzucają tak złośliwość, jak i wogóle tezę nowotworową, do czego się przyłączają Ritter, Konjetzny i Mönchenberg. Nowicki, mówi, że przewlekłe wytwórcze zapalenie jest trudne do odróżnienia od spraw nowotworowych dobrotliwych i że należy tutaj się kierować obserwacją: mianowicie tam, gdzie badanie mikroskopowe obala rozpoznanie nowotworu, a badanie kliniczne nie wykazuje atypowego, bezcelowego wzmożonego bujania tkanki, — przeciwnie mamy dane na rozpoznanie pewnej celowości i planowości, jaką w danym wypadku byłaby funkcja obronna organizmu, — to teza nietylko złośliwej w szczególności, ale i wogóle teza nowotwrowej genezy tak zwanego nadziąślaka winna upaść bezpowrotnie. Pozostaje do rozpatrzenia kwestja roli olbrzymich komórek.

Olbrzymie komórki.

Jest faktem niezaprzeczalnym, że w niektórych tak zwanych nadziąślakach stwierdzano obecność olbrzymich komórek. Komórki te

mają wygląd tworów o różowem jednostajnem pierwoszczu i kilku, kilkunastu, lub kilkuset jądrach.

Tak zwane nadziąślaki, zawierające powyższe komórki, nazwano mięsakowatemi lub wręcz mięsakami olbrzymiokomórkowemi dziąsła (Nowicki). Nadziąślaki, w których nie stwierdzamy tych komórek, zaliczamy do nadziąślaków włóknikowych; inne, gdzie widzimy bujający nabłonek, zaliczają niektórzy autorzy do nadziąślaków rakowatych. Widzimy więc, że panuje w rozpoznaniach tych ogromny chaos; pewną jednostkę anatomo-patologiczną rozpoznajemy właściwie per analogiam na mocy tylko klinicznego wejrzenia, jako nowotwór, nie mając po temu żadnych danych w obrazie mikroskopowym. Dalej klasyfikuje się już ten pseudonowotwór, opierając się na obecności tych lub innych histologicznych elementów, choćby nawet i nagromadzonych w obfitych ilościach. Zastanówmy się więc, jaką wartość anatomo-patologiczną i potogmoniczną mają te komórki.

Hansemann dzieli je na trzy grupy:

1) Olbrzymie komórki miąższowe, jądra których powstają z elementów guza, drogą karyorrhexis.

2) Komórki olbrzymie ciał obcych, które spotykamy w gruczołkach lub kilakach. Jądra ich leżą najczęściej obwodowo lub na obydwuch biegunach komórki. Są to komórki Langerhausa;

3) Olbrzymie komórki mięsaków olbrzymiokomórkowych, których jądra równomiernie rozdzielone i nie zlewają się ze sobą.

Z wyjątkiem tych ostatnich spotykamy tegoż typu olbrzymie komórki (komórki Sternberga), w sprawach wyraźnie przewlekle zapalnych. Olbrzymie te komórki, charakteryzujące się obecnością kilku lub kilkunastu ewentualnie kilkuset jąder, bezładnie rozsypanych (a więc nie na biegunach — typ Langerhausa przy procesach infekcyjno-gronulacyjnych — ani prawidłowo — typ nowotworowy), mają własności osteoklastyczne (Schoerbel, Schoenlank, Hofer, Reimann).

Komórki takie spotykamy w ziarniniakach przywierzchołkowych. Jest to najprawdopodobniej funkcja obronna organizmu, który tą drogą, usuwając kość schorzałą, dąży do jej odbudowy. W pozornem przeciwieństwie do powyższego jest jakby Sałtykow, który twierdzi, że olbrzymie komórki, to są zarodki naczyń włoskowatych wybujałych i wystrzelonych, , co łatwo może mieć miejsce, gdy powstają one w świetle naczyń włoskowatych lub wśród ich ścianek. Takie olbrzymie komórki są zazwyczaj zespolone ze ściankami naczyń, a jądra ich są jądrami syncythium. Są też autorzy, którzy uważają olbrzymie komórki za bezbarwne

ciałka krwi. Ten pogląd podzielą Ritter, Konjetzny, Looser i Mönchenberg. Nowicki też mówi, że w tkance ziarninowej stwierdzał obecność olbrzymich komórek. Wzrost ziarninowej tkanki uważa Nowicki, jako, albo objaw odrastania chorobowego, mającego na celu wypełnienie ubytku, zniszczonego przez różne bodźce, albo jako bujanie wskutek drażnienia swoistego. W tkance tej stwierdzał on komórki olbrzymie, które wraz z jednostajnem zlekka ziarnistem pierwoszczem, zawierały olbrzymią ilość jąder. Przy przewlekłych zapaleniach błon śluzowych może nadmiernie bujać tkanka łączna i nawet gruczołowa, dając twory polipowate, przypominające nowotwory. Takie bujanie tkanki przy przewlekłem zapaleniu jest zjawiskiem, według Nowickiego, dość zwykłem. Spotykamy je, np. gdy mamy zalegający wysięk mokry lub stężały, który drażniąc, powoduje wrastanie tkanki wgłąb i następowo mamy w rezultacie rozpuszczanie się i wchłanianie wysięku. Charakterystycznem dla takich obcych ciał jest obecność komórek olbrzymich, które powstają lokalnie wokoło nich. Ciałem takiem może być catgut, jedwab, wybroczyny, kryształki barwików, a nawet gaz. Komórki te nawet mogą być tak wielkie, iż są dostrzegalne gołem okiem! Jądra w nich leżą dowolnie lub obwodowo. Pochodzenie ich nie jest jednakowe: należy przyjąć, iż pochodzą one z komorek stałych tkanki łącznej, śródbłonków naczyń i błon surowiczych. Sposób zaś ich powstawania jest dwojaki: albo komórki stałe zlewają się w masy syncytjalne, albo jądro komórki dzieli się z zatrzymaniem podziału pierwoszcza (Nowicki).

Jak widać też z powyższego, obecność komórek olbrzymich nie jest nietylko cechą złośliwości, ani też wogóle cechą nowotworową, — przeciwnie w takiem ujęciu sprawy jest zewnętrznym wyrazem obronnej funkcji organizmu i jako taka przemawia za procesem zapalnym przewlekłym, co potwierdzałaby też i obecność komórek plazmatycznych, nacisk drobnokomórkowy oraz ciałka Roussel'a.

Opierając się na powyższem, mojem zdaniem sprawa patogenezy tak zwanych nadziąślaków ukształtowałaby się, jak następuje:

Pod wpływem przewlekłych słabych bodźców, którymi mogą być: kamień nazębny, zęby sztuczne różnych rodzajów, ostre brzegi plomb, ubytków próchnicowych, względnie zniszczonych i nieusuniętych pni zębowych, wybroczyny krwawe lub wady zgryzowe, rozwija się w przyzębiu nie sprawa nowotworowa, a przewlekły wytwórczy stan zapalny.

Za tą tezą przemawia obserwacja kliniczna planowości i celowości procesu, a nie bezcelowe i atypowe bujanie tkanki. Prócz tego potwierdza to i ta okoliczność, że takich tworów nie obserwowano nigdy w bezzębnej szczęce!

Badanie mikroskopowe rozwija tylko powyższe twierdzenie, gdyż stwierdzamy zawsze objawy przewlekłego zapalenia, gdzie wysuwają się na czoło albo olbrzymie komórki, albo tkanka włóknikowa, albo bujający nabłonek. Nigdy natomiast nie stwierdzano dotychczas ani wzmożonego dzielenia się komórek, ani ich atypowości, ani polymorphii.

W zależności od powyższego, należałoby również zmienić termin nadziąślak, w którym etymologicznie akcentuje się geneza nowotworowa,—na nazwę więcej odpowiednią, jak np. przewlekłe wytwórcze zapalenie przyzębia o charakterze:

1) włóknikowym (paradentitis chronica fibrosa).

2) ziarninowym typu olbrzymiokomórkowego lub nabłonkowego (paradentitis chronica granulomatosa gigantocellularis vel epithelialis.

3) ropnym, jako zjawisko wtórne (paradentitis chronica purulenta).

Przyjęcie powyższej teorji patogenezy wytwórczych zapaleń przyzębia pozwala ustalić pewne zasady różniczkowej djagnostyki pozornie podobnych na pierwszy rzut oka schorzeń.

Należy tutaj różniczkować pomiędzy nowotworami wogóle a przewlekłemi wytwórczemi sprawami. O ile sprawa dotyczy nowotworów złośliwych, lub też przez Nowickiego zwanych niedojrzałemi, to sprawa jest stosunkowo dość łatwa, gdyż obecność przerzutów, szybkość rozszerzania się, obraz pewnego charłactwa, przemawiać zawsze będzie za sprawą nowotworową złośliwą.

Zróżniczkowanie pomiędzy sprawą nowotworową dobrotliwą względnie dojrzałą (według Nowickiego), jest nieco trudniejsze.

Z możliwych tutaj najczęstszych błędów, należy podnieść ew. przyjęcia włókniaka za sprawę przyzębną. Tu właśnie sama proponowana przeze mnie nomenklatura ułatwi sprawę. Twór podobny makroskopowo do wytwórczego zapalenia przyzębia tak z koloru, jak i z konsystencji przy bliższem badaniu okaże się osadzonym na wyrostku zębodołowym i będzie dość ciasno z nim zespolony, co rozstrzygnie sprawę na rzecz włókniaka.

W razie większych wątpliwości bezcelowość procesu potwierdzi z całą pewnością rozpoznanie nowotworu i zmusi nas do odrzucenia koncepcji o wytwórczem zapaleniu przyzębia.

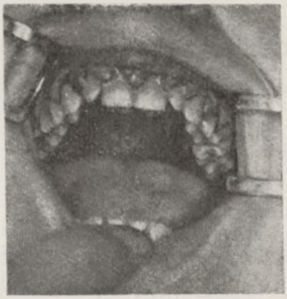
Jeżeli zaś powyższe przesłanki w ujęciu przeczącem doprowadzą nas w konkluzji do przyjęcia celowości procesu, a więc do uważania go za funkcję obronną organizmu, to wtedy będziemy musieli różniczkować między: 1) gingivitis hypertroficans, 2) TBC gingivae.

Gingivitis hypertroficans.

Gingivitis hypertroficans charakteryzuje się przerostem brzegów dziąseł. To określenie wystarcza już, aby ustalić wytyczne rozpoznawcze, gdyż w danym wypadku sprawa nie dotyczy przyzębia. Obraz jednak może być nieco zaciemniony przez to, iż przerost dziąseł bywa tak wielki, że zęby mogą ulec rozchwianiu, gdyż brodawki dziąseł mo-



Rys. 6. Obserwacja własna autora Paradentis chronica granulomatosa giganoceltularis.



Rys. 7. Obserwacja własna autora. Gingivitis hypetroficans.



Rys. 8. Wzięto z Partsch BdI praca prof. Willigera TBC gingivae

gą sięgać nawet powierzchni żującej, prócz tego mogą wrastać pomiędzy zęby. Pewną cechą różniczkową może być objaw powstawania procesu w bezzębnej szczęce. Po za tem proces szerzy się zazwyczaj na większej przestrzeni i obejmuje kilka lub więcej zębów. Williger wspomina także, że pewną skłonność po temu wykazują kobiety ciężarne. Pod mikroskopem stwierdzamy komórki plazmatyczne, jako cechę swoistą.

TBC gingivae.

Jako jeden z objawów ogólnej gruźlicy, może wystąpić stan przerostowy, przy którym brodawki dziąsłowe wyglądać będą, jako miękkie płatowate twory. Ogólny wygląd pacjenta oraz stan gruczołów, zwłaszcza u młodych osobników, przeważyć może rozpoznanie na rzecz gruźlicy, tembardziej, że i specyficzna reakcja w postaci odczynu Pirqueta lub Manton, wreszcie Calmet'a, jako rozpoznawczy czynnik w ogólnym stanie, rozwieje nam ostatecznie nasze wątpliwości (Rys. 8).

Z powyższego wypływają wskazania do wyboru terapji wytwórczych zapaleń przewlekłych przyzębia. Zachowawcza metoda postępowania w postaci stosowania promieni rentgenowskich lub innych, dawała według Hnecka wyniki dobre, lecz rezultat niezawsze jest pewny. Inne sposoby zachowawcze są albo obojętne, albo działają wręcz przeciwnie, powodując tylko czasami większy wzrost tworów (przypalenie lapisem, nacinanie nożyczkami i t. p.). Jako jedyną racjonalną metodą postępowania, należy przyjąć metodę radykalną operacyjną. Polega ona na doszczętnem wycięciu tworu wraz z podłożem, usunięciu rozchwianych i beznadziejnych dla zachowania zębów, usunięciu ewentualnych przyczyn poprzednio podanych, oraz, w razie możliwości, na plastycznem podkryciu obnażonej części kości. Tu należy wspomnieć za Reimanem, że gdy decydujemy się na usunięcie zębów, to moment ten powinien być pierwszym, co znakomicie ułatwi tak doszczętne wycięcie tworu, jak i ewentualną późniejszą plastykę pooperacyjną.

Piśmiennictwo.

1. Abrikosow. Patołogiczeskaja Anatomja.
2. Albanez Paolo. La genesi epiteliale delle cellule giganti nell'epulide sarcomatosa. La Stomatologja, 1927.
3. Aschoff. Lehrbuch d. Patologischer Anatomie.
4. Balogh. Die patogenese d. Epulis. Z. f. Stom., 1925.
5. Balogh. Az epulis (paradentoma) patogenesise. Fogor. Szem., 1924.
6. Blessing u. Weisenfels. Strahlen u. Lichtterapie.
7. Cavallaro. Un rarissimo caso di polipa mucoso intradentale. La Stomatologja, 1927.
8. Cavallaro. Nouve osservazione su alcuni casi di epulide sarcomatosa. La Stomatologja, 1926.
9. Cavallaro. Nuovi osservazioni sulla epulis. La Stomatologja, 1926.
10. Cardia. Epulide in bambino di 9 giorni. Ann. it di chir. 1927.
11. Clairmont u. Furtwaengler. Die Geschwülste d. Mundhöhle Scheff's Bd III.

12. Civatte. Epulis pigmentaire. Revue de Stomatol. 1926.
13. Delater et Bercher. Origine, évolution, terminaison des tumeurs paradentaires. Bull. et mem de la soc. an Paris.
14. Estéoule. A Propos d'un cas d'epulis développe sur la face palatinale du maxillaire superieur.
15. Furtwaengler. Zur Frage d. Aetiologie d. gingivitis hypertroticans.
16. Euler-Meyer. Pathohistologie d. Mundhöhle.
17. Heese. Fehllgnife in d. Zahnaerztliche Chirurgie.
18. Heese. Die Epulis.
19. Hofer. Alveolarknochen und Zahn bei bösartigen Geschwülste.
20. Hneck. Zur Strahlbehandlung d. Sarkome.
21. Haupe. Miskreskepische Befunde bei Gingivitis marginalis u. bei durch sie bediguten Veranaerungen. V. f. Z. 1925.
22. Hornowski. Anatomja Patologiczna.
23. Haupl. Riesenzellensarkome d. Kiefer. Vsch. f. Z. 1925.
24. Jaffe. Leitfaden d. Patologisch. Anatomie.
25. Kuner u. Wollf. Operation — u. Radiumbehandlung.
26. Liftschitz. Aspects radiographiques des tumeurs maxillaires.
27. Łukomski. Die Epuliden. D. Mschrifft d. Z. 1926
28. Mathieu u. Guibol. Epulis géante.
29. Marziani Luigi. Zur Behandlung d. Epulis.
30. Moral. Spezielle Pathologie d. Mundhöhle.
31. Mayzhofer. Lehrbuch d. Zahnheilkunde.
32. Nowicki. Anatomja Patologiczna.
33. Partsch. Kieferkrankheiten. Heft I.
34. Petit. Dental Summary.
35. Praeger Wolfgang. Die ungetaufte Epulis. Z. f. St m. 1925.
36. Perthes. Die Verletzungen u. Krankheiten der Kiefer.
37. Partsch. Die Chirurgische Erkrankungen d. Mundhöhle.
38. Partsch. Handbuch d. Zahnheilkunde I.
39. Pfaff. Pathologie u. Therapie d. Zahnlöcherung.
40. Port-Euler. Die Zahnheilkunde.
41. Rywkind. Die Epuliden u. deren Beziehung zur Ostitis fibrosa. Virch. Arch. 1927.
42. Reimann. Ueber die benignen Epulis u. die epulis aenlichen Sarkomen d. Alveolarforsatzes d. Kiefer.
43. Rygge. Laevelok i Taud — og mundsykdommer. Fabritius og Sonners Forlag Kristiania 1924.
44. Rywkind. Die Bedeutung d. Deckepithels d. Mundhöhle.
45. Sałtykow. Zum Bau d. Epuliden. Virch. Arch. 253.
46. Schoerbel u. Schoenlank. Die normale u. Patologische Histologie der Mundhöhle.
47. Siegmund-Weber. Pathohistologie d. Mundhöhle.
48. Schmaus. Grundriss d. Patolog. Anatomie.
49. Seifert. Chirurgie d. Kopfes u. Halses.
50. Szepelski. Torbiele korzeniowe.

51. Wiede. Ein eigenartiger Fall v. Lymphsark. mit Metastasen am periodont d. Backenzahn.
52. Williger. Spezielle Pathologie d. Mundhöhle.
53. Walter Adrion u. Haus Hoenig. Chirurgie d. Mundhohle.
54. Wilga. O niektórych schorzeniach tkanek okołozębowych. P. D. 1926.
55. Weber. Zur Klinik d. Epulis.
56. Weinmann. Das Knochenbild bei Störungen d. physiologischen Wanderung d. Zähne. Z. f. St. 1926.
57. Williger. Die Chirurgie d. Weichteile d. Mundes.

UEBER DIE PATHOLOGIE DER SOGENANNTEN EPULIDEN UND IHRE BEHANDLUNG.

Die Pathogenese der „Epuliden" ist bisher noch nicht genug aufgeklärt, weshalb auch die Nomenklotur derselben noch nicht präziziert ist.

Einige Autoren meinten und gutartigen andere mit bösartigen Geschwülsten zu tun zu haben.

Wider andere wie Balogh, Häupl und Łukomski suchen den Grund für diese Wucherungen in einer chronischen Entzündung. Zur Beurfeilung des Wesens der Pathogenese der „Epuliden" kommen zwei Momenten in Betracht und zwar ihre neoplasmatische Genese und die Rolle welche die Riesenzellen dabei spielen. Nach eigenen Beobachtungen kommt der Verfasser zu der Schlussvolgerung: Da niemals Kacheksie oder Metastasen vorliegen und bei mikroskopische Untersuchung ein Vorhandensein von Polymorphie, hyperchromatischer Mitose oder Chromatinzerfall nicht festgestellt wurde müssen wir den „Epuliden" den bösartigen Charakter absprechen. Ebensowenig haben wir es mit gutartigen Geschwülsten zu tun, da es sich hier um eine planmässige Folgeerscheinung der natürlichen Abwehrkräfte des Organisnmshandelt.

Es bleibt also nur die dritte Möglichkeit nämlich eine chronische progressire Entzündung. Verfasser erklärt die Theorie der Pathogenese der sog. „Epuliden" folgendermassen. Auf Grund langdauernder Reize wie kariöse Zähne, abstehende Füllungen, Scharfe Wurzelränder, Zahnfleischablagerungen, anormale Bissbedingungen und dergl. ensteht im Paradentium eine chronische Entzündung wofür eben die Plamnässigkeit und Zielbewusstheit im Verlaufe sprechen.

Daher schlägt Verfasser falgende Bezeichnungen für die einzelnen Kranheitserscheinungen vor:

1) Paradentitis chronica fibrosa.

2) Paradentitis chronica granulomatosa gigantocellularis vel epithelialis.

3) Paradentitis chronica purulenta (als sekundäre Erscheinung).

Die therapeutische Behandlung muss ausschlislich eine chirurgische sein. Wenn dabei Zähne extrahiert werden sollen, so soll das nur vor dem eigentliche operativen Eingriff geschehen.

DZIAŁ STRESZCZEŃ

FRANÇOIS BONIS.

Etjologja ropotoku zębodołowego (paradentosy) i jego leczenie współczesne.

(Étiologie de la pyorrhée dentaire (paradentose) et sa therapeutique moderne) L'Odontologie 1928 — 6.

Autor stwierdza, że ostatniemi czasy uczyniono znaczne postępy w kierunku odnalezienia przyczyn powstawania ropotoku zębodołowego i ustalenia sposobów jego leczenia. Znane jest już ogólnie, jako rezultat badań, że niektóre formy z grupy chorób, zwanych ropotokiem zębodołowym, są tylko wstecznemi zanikowemi procesami, zachodzącemi w żuchwie i szczęce, którym zanik dziąsła towarzyszy jedynie, jako objaw wtórny. To też dzisiaj używamy terminu „paradentosa", rozróżniając różne jej stopnie i rodzaje według klasyfikacji Weski'ego.

Duże również zmiany wprowadziły ostatnie badania (Gottlieb, Weski) w dziedzinie zagadnień patogenetycznych paradentosy. Parę lat temu twierdzono, że choroba rozpoczyna się w dziąśle, uważano ją nawet za proces infekcyjny. Dziś nie ulega wątpliwości, że paradentosa początek swój bierze w kości. Jako skutek ugruntowania się tego mniemania, cały szereg sposobów leczenia choroby stracił swoje uzasadnienie. Jako przykłady autor wymienia: płukanie wodą radjoaktywną, traktowanie pyocjanazą, metoda Arsonvala, kuracja kwasem fluorowodorowym, salwarsanem i inne. Te wszystkie sposoby leczenia nie dawały nigdy zadawalniających wyników, gdyż zamiast przeciwdziałać czynnikowi, wywołującemu choroby, zwalczały jej objawy uboczne.

Przy rozróżnianiu różnych typów paradentosy, według klasyfikacji Weski'ego, znaczenie decydujące mają zdjęcia radjograficzne. W wielu wypadkach są one naszym jedynym wskaźnikiem. Tylko one mogą nam wskazać stopień i rodzaj zaniku tkanki kostnej, wskazać, czy mamy do czynienia z atrofią poziomą łagodną, czy też złośliwą piono-

wą. Autor podkreśla bardzo silnie znaczenie radjografji i zaleca robienie zdjęć pacjentowi najmniej dwa razy do roku. Co do strony technicznej, zalecane jest wkładanie przed zdjęciem do jam ropnych dziąsła czopków gutaperkowych, co następnie na kliszy pozwoli dokładnie stwierdzić ich głębokość.

Znany ogólnie jest podział autorów, piszących o przyczynach paradentosy, na: uznających przyczyny miejscowe, ogólnoustrojowe i tych, którzy starają się obie ewentualności pogodzić. Dziś wiemy, że dla paradentosy, jak i dla innych chorób, niezbędna jest predyspozycja organizmu. Przy syfilisie, podagrze, rozmiękczeniu kości, chorobie cukrowej i białaczce paradentosa jest stałym objawem towarzyszącym.

Co do przyczyn choroby, autor wskazuje na ciekawą teorję Karolyi'ego. Mówi ona, że gryzienie i żucie pokarmów jest jedynie cząstką pracy, wykonywanej przez zęby. Praca ta jest o wiele większa, a to dzięki nocnemu zgrzytaniu.

W ten sposób zęby są przeciążane, co przy wrodzonej skłonności wywołuje paradentosę. Oczywista, schorzenie najłatwiej tam powstaje, gdzie budowa uzębienia uniemożliwia równomierne rozłożenie pracy, a przeciąża pewne zęby. Ciśnienie, wywierane na ząb, przenosi się na wyrostek zębodołowy, gdzie pojawia się niedokrwistość, anemja, a potem zanik substancji kostnej.

Z tej teorji, którą potwierdziły doświadczenia Fleischmanna i Weski'ego, wynika, że w leczeniu paradentosy główny nacisk położyć należy na zapobieżenie nadmiernemu obciążeniu zębów. W znacznej mierze da się to osiągnąć zeszlifowaniem powierzchni wystających. Do zapobieżenia zgrzytaniu nocnemu służy przyrząd, skonstruowany przez Karolyi'ego, który za pomocą wkładek kauczukowych unieszkodliwia ciśnienie, wywierane na zęby. Przez wstawienie zębów brakujących, należy się starać o uzupełnienie powierzchni żującej, przyczem wszelkie dostawki, w miarę możności, winny być oparte o punkty stałe. Wreszcie wielkie znaczenie posiada utrzymanie idealnych hygienicznych warunków w jamie ustnej. Wypełnienie tego ostatniego warunku jest dla lekarza częstokroć kłopotliwe i wymaga dużej cierpliwości. W wypadkach paradentosy złośliwej, aby zdjąć np. kamień nazębny, należy uciec się do metod chirurgicznych (Neumana). Do utrzymania w czystości jam ropnych, najlepiej służy „atomiser", który działa strumieniem kwasu węglowego.

Podając ogólne wskazówki przy leczeniu paradentosy, autor podkreśla konieczność regularnego funkcjonowania przewodu pokarmowego.

Str. J. Mokrzycki

Z TOWARZYSTWA LEKARZY - DENTYSTÓW WARSZAWSKICH
Na 126-em zebraniu naukowem, odbytem dnia 14/XII 1928 r.
Lek.-dent. STANISŁAW BLIKLE wygłosił referat p. t.

Zapalenie migdałów (angina) w świetle najnowszych badań oraz jego związek z chorobami jamy ustnej.

Zapalenie migdałów, czyli angina, jest chorobą prawie tak częstą i powszechną, jak katar lub ból zęba, jednak nie wszystkie schorzenia gardła są już zapaleniem migdałów, jak to najczęściej mniemają laicy. — Ponieważ angina daje wiele objawów podobnych do różnych chorób, spotykanych w jamie ustnej, przeto sądzimy, iż bliższe zapoznanie się z tą chorobą będzie ze wszech miar pożądane dla lekarza-dentysty. Ułatwi mu to znacznie pracę trudną, nieraz przy wykrywaniu przyczyny nerwobóli, jak również źródła infekcji gruczołów ślinowych, zapaleń śluzówki, dziąseł, oraz tak trudnych do opanowania przyczyn foetor ex ore.

Literatura tego przedmiotu nie jest zbyt obszerna, jednak postaramy się uwzględnić na tem miejscu historję rozwoju pojęć o tem schorzeniu, jak również najnowsze poglądy na jej momenty etjologiczne.

Do niedawna panował pogląd, że istotę anginy stanowi wyłącznie miejscowe wtargnięcie drobnoustroi z powierzchni migdałka do jego wnętrza, pod wpływem nagłych zmian ciepłoty, lub też wzmożonej żywotności i jadowitości tych drobnoustroi, jakie rozwijają, na jego powierzchni.

Ściślejsze jednak spostrzeżenia kliniczne (Fein'a) wykazały, że angina nie jest wyłącznie tylko zapaleniem migdałka, lecz, że ostry stan zapalny obejmuje jednocześnie wszystkie drogi chłonne gardzieli, oraz tkanki gruczołowate krtani. Objawy zaś ogólne, jak: podwyższenie ciepłoty, dreszcze, ból głowy, łamanie w członkach oraz ogólne osłabienie, występuje zwykle wcześniej, nim dają się spostrzegać na powierzchni migdałków jakiekolwiek zmiany.

To prowadzi nas do wniosku: że angina musi być przedewszystkiem wyrazem zakażenia całego ustroju, że każdy ostry stan zapalny migdałków łączy się ściśle z zakażeniem ogólnem, że jest to reakcja miejscowa tkanki chłonnej przełyku na zakażenie ogólne, pochodzące z krwi i że dopiero w tych warunkach drobnoustroje, zawarte w zagłębieniach migdałków, znajdują możność przedostawania się do miąższu migdałka.

Drobnoustrojami, zalegającemi światło zagłębień migdałka są: prócz całego szeregu chorobotwórczych, jeszcze paciorkowce ropotwórcze, diplococcus lanceolatus, streptococ. mucos. i pneumococcus oraz streptococcus haemolyticus. Badania zaś A. Kuczyńskiego w tym kierunku wykazały, że ilość procentowa paciorkowców, znajdywana na powierzchni migdałków, zwiększa się znacznie u tych osobników, którzy zaniedbują należytą czystość i porządek w jamie ustnej, a więc: mają gnijące resztki korzeni lub zęby dotknięte próchnicą, cierpią na ropotok zębodołowy, ropienia dziąseł i t. p.

Z pośród tak zwanych powikłań, występujących zwykle przy anginie, uważać należy: ostre zapalenie nerek, stawów, mięśnia sercowego, wsierdzia, tęczówki, a nawet zapalenie wyrostka robaczkowego, za dalsze tylko objawy, równorzędne z zapaleniem migdałów, czyli za zakażenia, pochodzące od jednego i tego samego zarazka chorobotwórczego, jakkolwiek najczęściej wspomniane powikłania występują dopiero, jako zejście anginy.

Już sam białkomocz, obserwowany w przebiegu ostrego zapalenia migdałów, jest dowodem działania na miąższ nerwowy tych toksyn, jakie wytwarzają drobnoustroje, zawarte we wgłębieniach migdałka.

Niektórzy autorowie (Denker, Blassa) zwrócili uwagę na przedostawanie się zakażenia z migdałków do naczyń krwionośnych, po przezwyciężeniu tej ochrony naturalnej, jakiemi są najbliższe gruczoły chłonne, co w wyniku daje objawy stanów septycznych i posocznicy. Jest to przyczyną zapaleń ropnych części podśluzowych krtani, które mogą się rozszerzyć na całe dno jamy ustnej lub jeszcze częściej na przestrzeń okołogardziołową (spatium parapharyng), jak również na mięśnie podniebienia miękkiego.

Przy tem występują objawy kliniczne w postaci szczękościsku, obrzmienia i bolesności po za kątem żuchwy, silna bolesność gruczołów chłonnych, bólu przy połykaniu, a czasem nerwicy dolnej części nerwu trójdzielnego. — Przejście zaś procesu zapalnego na ślinianke przyuszną powoduje wytworzenie się w jej wnętrzu ropnia, który przebija się zwykle na zewnątrz przewodu słuchowego.

Z dalszych jeszcze powikłań wymienić należy ropień oczodołu i mózgu. Wreszcie sprawa ropna przenieść się może na gruczoły chłonne około żyły jarzmowej, a stąd dopiero na jej ścianę, dając powód do zakrzepu ropnego jej światła z następową posocznicą przerzutową.

Tak się sprawy mają w ostrym przebiegu. Co się zaś tyczy patogenezy i obrazu klinicznego zapalenia przewlekłego migdałów, to przedewszystkiem zaznaczyć należy, że ich rozrost nie jest wcale rzeczą ko-

nieczną, jakby się to mogło nam wydawać. Jedną z ważniejszych cech przewlekłego stanu zapalenia migdałków jest ich zaczerwienienie oraz większa spoistość samego miąższu, wraz z usadowieniem się we wnętrzu jego zagłębień czopków, zazwyczaj zserowaciałych, i silnie cuchnących. Oprócz tego znajdujemy na samej powierzchni migdałka cały szereg ognisk również zserowaciałych, które są pozostałością po przebytych poprzednio ostrych stanach zapalnych, a będących najczęściej przyczyną nawrotów zapalenia.

Czopki zserowaciałe, o których wspominaliśmy powyżej, a które wykazują pod drobnowidzem: wielką ilość ciałek białych ziarnistych (niezdolnych już do chłonienia), sporo kryształków kwasu tłuszczowego oraz detritus komórkowy, są często powodem wstrętnego cuchnienia z ust, mimo, iż w jamie ustnej nie znajdujemy żadnego usprawiedliwienia ku temu.

Obok wyżej wymienionych cech przewlekłego zapalenia migdałków spotykamy jeszcze zabarwienie sinoczerwone łuków podniebiennych, oraz stwardnienie i powiększenie gruczołów chłonnych, leżących obok i poza ślinianką podszczękową, które przy obmacywaniu wykazują dość silną bolesność. Natomiast gruczoły chłonne w okolicy kąta żuchwy, które przy zapaleniu ostrem migdałków zawsze są wrażliwe na dotyk, w tym wypadku nie wykazują żadnej bolesności.

Do rzędu tych objawów chronicznego zapalenia migdałków, które mogą specjalnie zainteresować lekarza-dentystę, zaliczymy ból i trudność przy przełykaniu śliny, stałe uczucie ciała obcego w przełyku i stąd napady silnego i kurczowego kaszlu z obfitą wydzieliną śluzu, co występuje po każdorazowem dotknięciu się najbliższem łuków podniebiennych. Ta nadwrażliwość gardzieli, dająca się szczególnie we znaki przy zdejmowaniu wycisków oraz operowaniu zębów, jest wynikiem długotrwałego drażnienia gardzieli przez ogniska zapalne w migdałkach. Często również spotykamy pewną postać nerwobólu w okolicy potylicy (neuralgia occipitalis), przyczynę, której napróżno nieraz szukają w zębach mądrości.

Wypada nam jeszcze wspomnieć o następstwach rozkładu treści (detritus) we wnętrzu zagłębień migdałka. Te masy rozpadowe są najczęstszym powodem owych stanów chorobowych nieokreślonych przy których podwyżka ciepłoty ciała, długotrwająca, chociaż nie zbyt wielka, jest przyczyną troski wielu lekarzy.

Wreszcie zaburzenia w trawieniu, węchowo-smakowe, brak apetytu i zły oddech oraz różne postacie procesów zapalnych w stawach,

nerkach, wyrostku robaczkowym i serca (jednak o przebiegu łagodniejszym) dopełniają obraz kliniczny chronicznego zapalenia migdałków.

Kończąc nasz przegląd objawów patologicznych, winniśmy poświęcić jeszcze jeszcze słów parę roli i znaczeniu biologicznemu migdałków dla ustroju ludzkiego.

Dawniejsi badacze przypisywali migdałkom czynność wytwarzania białych ciałek krwi, jednak dzięki nowszym badaczom (Förstera i Hellmana) wykrytą została jeszcze ważniejsza ich rola, polegająca na ochranianiu ustroju ludzkiego od zakażenia. Uwidocznia się to najdobitniej podczas choroby zakaźnej, kiedy spostrzegamy zwiększoną ilość oraz rozrost gruczołków chłonnych na migdałkach, wraz z ich wzmożoną czynnością rozrodczą. Jest to wyraz żywego udziału tych elementów składowych migdałka w walce z zakażeniem!

To też uczeni i badacze, na podstawie powyższej, przyszli do wniosku, że zadaniem migdałków, jako narządu chłonnego, umieszczonego w pierścieniu przełykowym, jest przedewszystkiem ochrona ustroju przed zakażeniem, zarówno od strony jamy ustnej, jak również przed drobnoustrojami, przedostającemi się drogą naczyń krwionośnych i gruczołów chłonnych do wnętrza migdałka. I właśnie wyrazem tej ochrony jest rozrost gruczołów chłonnych i wzmożona czynność rozrodcza białych ciałek krwi.

(*Autoreferat*)

Z naszych uczelni.

Wyniki zestawienia.

W jednym z ostatnich numerów „Dentystyki Polskiej" spotykamy sprawozdanie z działalności za rok ostatni Instytutu Dentystycznego we Lwowie. Sprawozdanie bardzo szczegółowe, z którego łatwo wywnioskować, że tam się myśli przeważnie o nauce, nie zaniedbując jednak ulepszeń w urządzeniach zakładu. Między jednem a drugiem panuje zupełna harmonja. Dochody Instytutu pozwalają na stałe powiększanie inwentarza, jednak kierownictwo Instytutu nie uważa dochodowości tej Instytucji za jedyny cel jej istnienia. W ciągu roku sprawozdawczego w Instytucie wykonano 24 prace naukowe. Dorobek to znaczny, szczególniej, jeśli uprzytomnimy sobie, że Instytut lwowski posiada jedną tylko katedrę. Zato tam wszyscy pracują naukowo, zagrzani przykładem swego Kierownika.

Smutne się snuje refleksje, zestawiając z tem sprawozdaniem drukowane w listopadowym zeszycie Przeglądu sprawozdanie z działalności Państwowego Instytutu Dentystycznego. Tam o pracach naukowych żadnej nie było wzmianki, bo też ich nie spotykaliśmy nigdzie. Nie wypływa wcale z tego, aby w Państwowym Instytucie Dentystycznym nie było ludzi do pracy zdolnych i chętnych. Że tacy są, wiemy. Instytut jednak nie chce lub nie umie dać im warunków odpowiednich do wykonywania prac na terenie własnym i ludzie ci muszą zaspakajać swe żądze pracy naukowej na terenie niezupełnie właściwym, jak np. kas chorych i t. p. Przeglądając wydawnictwa zagraniczne, spotykamy się stale z pracami, wychodzącemi z uczelni dentystycznych, opartemi na badaniach anatomopatologicznych, mikrobiologicznych i t.d., z zastosowaniem doświadczeń na zwierzętach. Takie prace można wykonywać jedynie i wyłącznie w odpowiednio urządzonych pracowniach, których nie brak w posiłkujących Państwowy Instytut Dentystyczny zakładach uniwersyteckich, jeśli już zgodzimy się na to, że w lokalu własnym Instytutu nie można takich pracowni urządzać z powodu braku miejsca. Skoro się jednak zważy, że powiększenie lokalu nie jest rzeczą niemożliwą, gdyż w ten sposób został urządzony oddział chirurgiczny z łóżkami, to naprawdę dziwić się należy kierownictwu Instytutu, że mu tak mało chodzi o prace naukowe. Brakiem gotówki Instytut się tłumaczyć nie może, posiada bowiem dochody wprost kolosalne, od których, trzeba dodać, nie płaci żadnych podatków. Liczebność dokonywanych zabiegów w klinikach jest tak olbrzymia, że mogłaby być wprost niewyczerpaną kopalnią obserwacyj i doświadczeń. Niestety, cały ten olbrzymi materjał marnieje. Że tak jest, mamy prawo wnioskować z tego, że się prac żadnych nie spotyka, choć prace takie wychodzą z klinik bez porównania mniejszych (np. Lwów, Wilno), a nawet pracowni szpitalnych. Smutne, ale prawdziwe.

Dr. med. L. Brennejsen.

Książki nadesłane:

1. Dr. K. Elander (Göteborg — Szwecja) Das Giessen von Goldeinlagen. Stron 48, rys. 22. Berlin, Meusser, 1929.
2. Dr. H. Kirsten. Die Jacketkrone ihre Präparation und Fertigstellung im Laboratorium, auch unter Berücksichtigung der Verwendung der Hohlfacette. Str. 63, ryc. 125. Berlin, Meusser, 1929.
3. Wakerite dla dostawek. The D. M. C. London.

4. Dr. E. Czarnecki. Przyczynek do fizjologji nadnerczy. Wilno 1928.

5. W. Marle. Lexikon der gesamten Therapie des Praktischen Arztes. Berlin-Wien-Urban u. Schwarzenberg. Zeszyt I (do Angina Pectoris).

. R. Neumann. Leczenie Paradontozy. Tłum. d-ra Wagi. Nakład Dent. Wiadomości Związkowych. Warszawa 1928. Tekstu str. 118, rys. 144, tabl. XII.

7. Masson. Récentes publications médicales. Paris 1929.

8. Masson. Publications périodiques médicales et scientifiques. Paris 1929.

9. H. Sicher u. J. Tandler. Anatomie für Zahnärzte. Berlin-Wien J. Springer 1929. Str. 416, rys 319.

DO NASZYCH CZYTELNIKÓW!

We wrześniu roku bieżącego (od 26 do 29) odbędzie się w Wilnie XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. Organizuje się na nim sekcja Stomatologiczno-dentystyczna. W najbliższym numerze podamy do wiadomości szereg zaproponowanych do opracowania tematów. Zjazd zapowiada się bardzo pomyślnie. Zwracamy się do wszystkich, kogo tylko interesuje nauka polska, by się nań wybrał.

Zapisy przyjmuje biuro zjazdowe w Wilnie, ulica Wileńska Nr. 26—6. Tam też się otrzyma informacje co do wynajmu mieszkań i różnych szczegółów.

Streszczenia wszelkich przemówień i wykładów należy przysyłać do biura zpazdowego przed dniem 20 sierpnia.

Kto nie zna ślicznie wśród lesistych pagórków położonego Wilna, kto nie jeździł statkiem lub łodzią po uroczej Wilji i Wilejce, kto nie oglądał jeszcze wspaniałych zabytków budownictwa tego starego miasta, powinien koniecznie skorzystać z okazji i na zjazd pojechać: Wilno poznać warto.

ZAKŁADY GRAFICZNE E. i D-ra K. KOZIAŃSKICH.